La toxoplasmose

2 maladies différentes selon la personne

- grossesse

- immunodepression

Pr Stéphane Picot

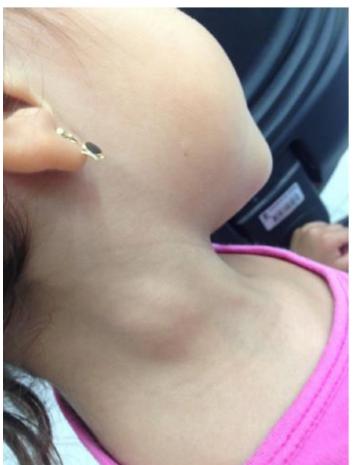
Institut de Parasitologie et Mycologie Médicale, Hospices Civils de Lyon

Malaria Research Unit, ICBMS UMR 5246 - Université Lyon 1 - CNRS - INSA Lyon - CPE Lyon

Faculté de Médecine, Lyon

Toxoplasmose: contexte

- Une jeune femme vous consulte car elle présente un « gros ganglion » dans le cou
- Elle vous dit aussitôt être enceinte
- Que faire?



Adénopathie cervicale

- Examen clinique :
- État général : amaigrissement, fièvre, sueurs
- Aires ganglionaires, rate, foie
- Examen loco-régional : ORL, dermato, dentaire
- Adenopathie :
 - debut brutal ou progressif ? Unique ou multiple ? Consistance ?
 Pulsatile ? Douloureuse ?

Adénopathie cervicale

- Orientations diagnostiques à évoquer
- Infection: MNI, TB, ORL, Rubeole, VIH, <u>Toxoplasmose</u>
- Hémopathies dont Hodgkin
- Metastase
- Autres

Toxoplasmose

Infection causée par ingestion du parasite

Généralement bénin chez adulte (ADN, fébricule, asthénie)

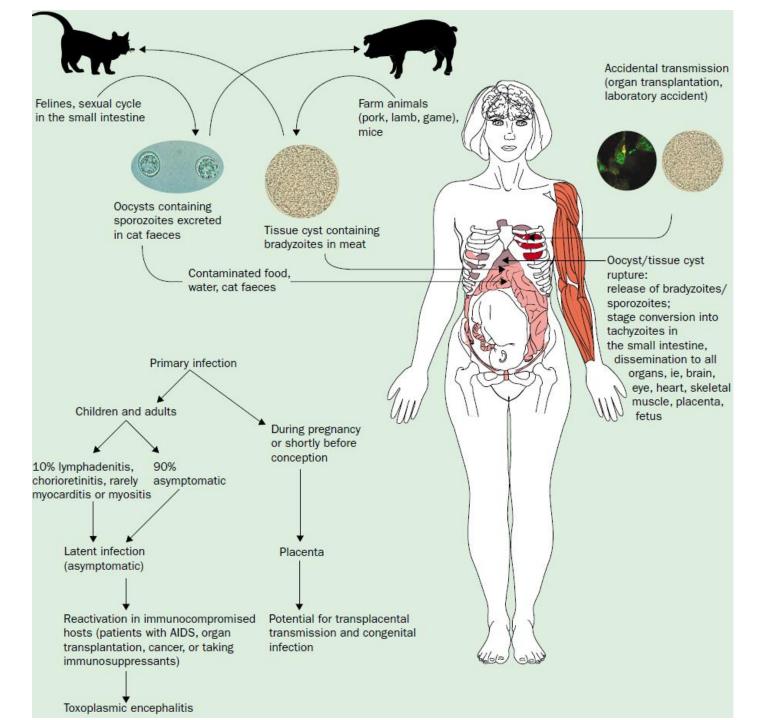
Produit une immunité permanente

30 % des femmes en âge de procréer ont été infectées = protégées

70 % des femmes sont sensibles à l'infection

Incidence pendant la grossesse : 0,2 %

Incidence de la transmission au fœtus: 3/10 000 naissances



Toxoplamose pendant la grossesse: quel est le problème ?

- L'infection de la mère présente un risque d'infection du foetus
- L'infection du fœtus est très grave en début de grossesse, moins grave ensuite
- En cas d'infection, le traitement existe mais faiblement efficace
- L'objectif doit être d'éviter l'infection de la mère et de détecter l'infection du foetus

Toxoplasmose congénitale

Grave si contamination précoce

début grossesse

mort in utero, prématurité

T. polyviscérale nécrotico-hémorragique

2° moitié grossesse : atteinte neuro-oculaire

hydrocéphalie, microcéphalie, trouble du tonus

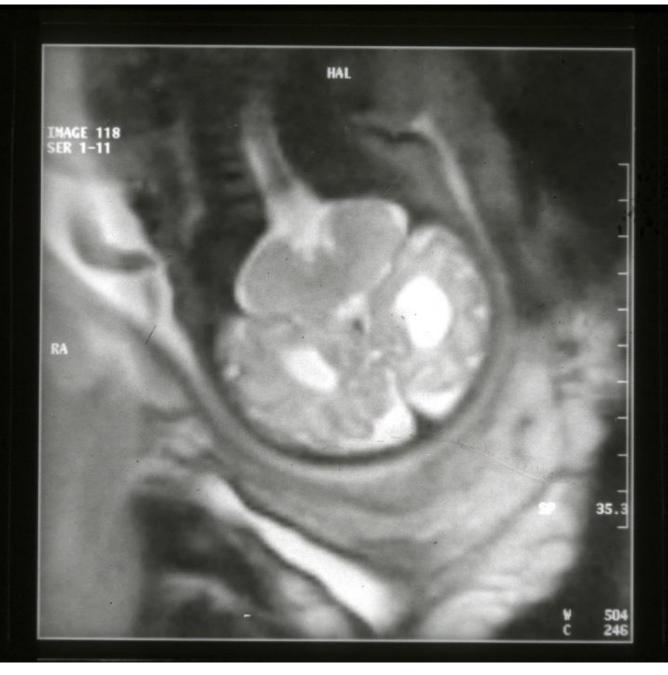
méningo-encéphalite

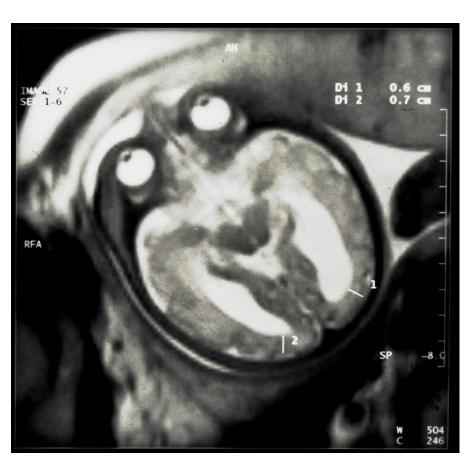
choriorétinite, microphtalmie, cataracte

retard psycho-moteur, séquelles graves











Toxoplasmose congénitale

Formes mono-symptomatiques

atteinte neuro-ophtalmologique cicatricielle

calcifications intra-craniennes

choriorétinite



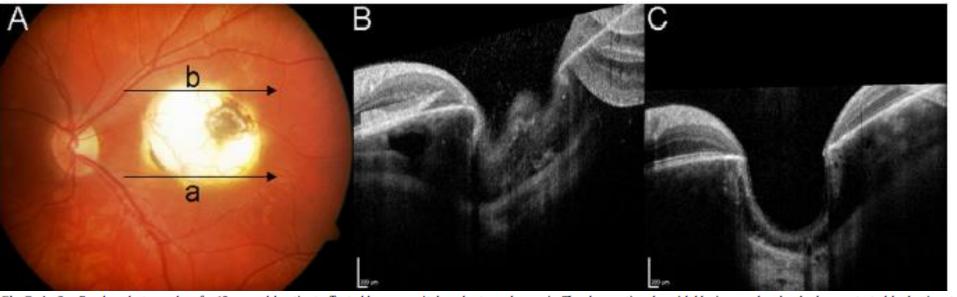


Fig. 7. A-C- Fundus photography of a 13-year old patient affected by congenital ocular toxoplasmosis. The deep retinochoroidal lesion can be clearly demonstrated by horizonta cross-sectional spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT); arrows a+b indicate OCT scan direction in B+C).



Fig. 4. Fundus photography of patients affected by postnatally acquired ocular toxoplasmosis. A — Primary manifestation of a large peripheral retina lesion in a 53-year old man patient. Aqueus humor analysis confirmed *T. gondii* as infectious aetiology (Goldmann Witmer coefficient> 8). B — Active focal retinitis adjacent to an old scarred lesion in a 22-year old female. Recurrent manifestation was observed within 15 months presenting with "clustering" appearance. C — Follow-up of the same individual with pigmented inactive centrelesions 2 years later (patient in panel B). D— Retina section corresponding to panel C as imaged by optical coherence tomography (arrow in panel C indicates scan direction).

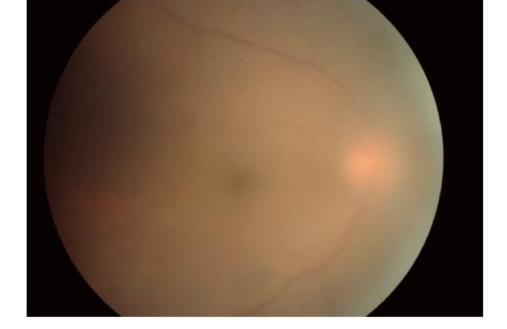


Fig. 1. Fundus photograph of severe vitiritis in an ocular toxoplasmosis patient (headlight in the fog).

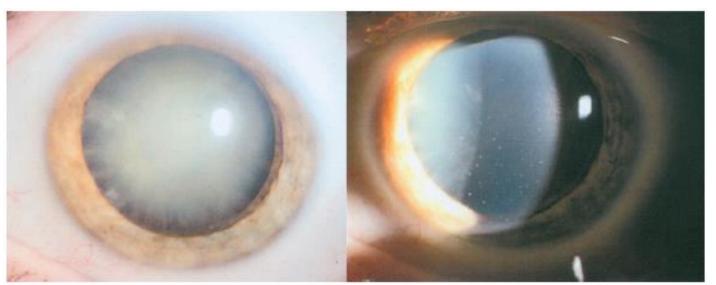


Fig. 6. Anterior segment involvement of ocular toxoplasmosis in a 46-year old male patient, Granulomatous comeal precipitates and elevated intraocular pressur (IOP = 32 mmHg) illustrate the "spill over" effect of a primary retinochoroiditis.

Toxoplasmose congénitale

Formes infra-cliniques

les plus fréquentes: > 50 %

révélation tardive (adolescence, adulte)

Toxoplamose: comment réduire le risque?

- Connaître le mode de contamination
- Connaître le statut immunitaire de la femme enceinte
- Connaître la cinétique de la protection immunitaire
- Traiter si un doute existe, renforcer si le doute se confirme
- Examiner le fœtus in utero et à la naissance
- Suivre l'enfant jusqu'à l'âge adulte en cas de contamination

Toxoplasma gondii

Oocyste

Eliminé par le chat pendant une courte période de sa vie

Persiste longtemps dans l'environnement (sols, eaux)

Contamination humaine par voie orale: eau, aliments souillés, contact avec les selles du chat

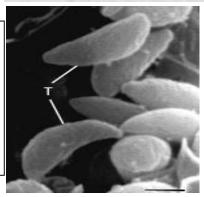


Tachyzoïte

Endo-cellulaire

Système réticulo-hystiocytaire (macrophages)

Passage transplacentaire.

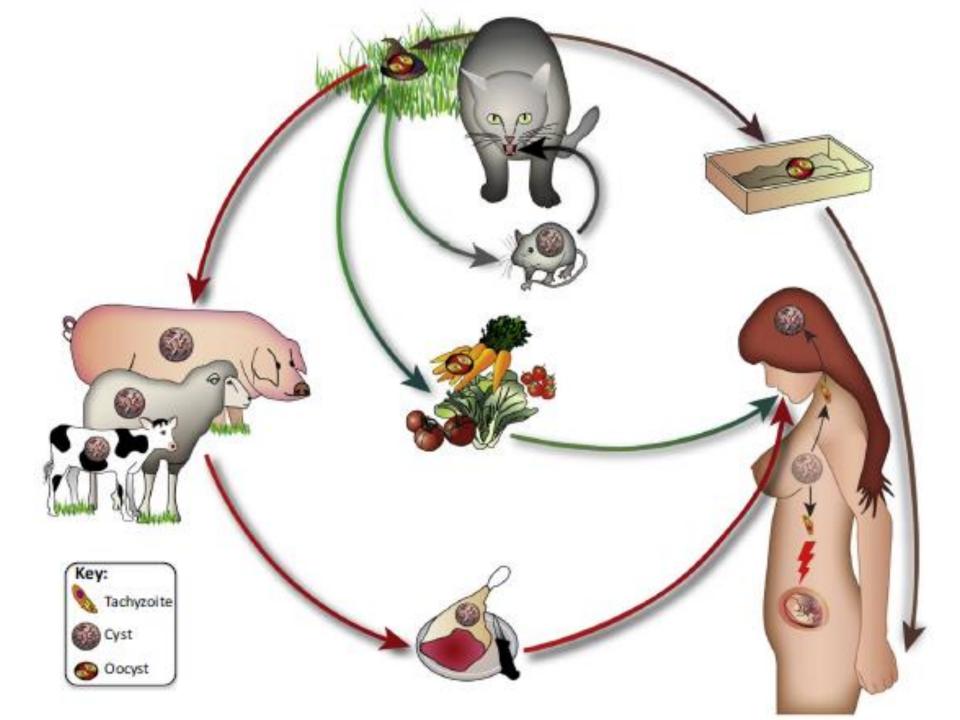


Le Kyste

Persiste à vie notamment dans les tissus nerveux et musculaires

Contamination humaine par voie orale (viande)





Mode de contamination

- voie orale
- oocystes infectants après 1 à 3 jours
 - résistance des oocystes importante
 - dessication
 - chaleur: 50°, 30 minutes
 - congélation -21°, 28 jours
 - formol (10%, 24h); alcool (95°, 1h)...
- kystes dans les viscères et les muscles
 - infectieux après plusieurs mois à +4°
 - détruits par cuisson (70°), congélation (-20°)

Autres modes de contamination

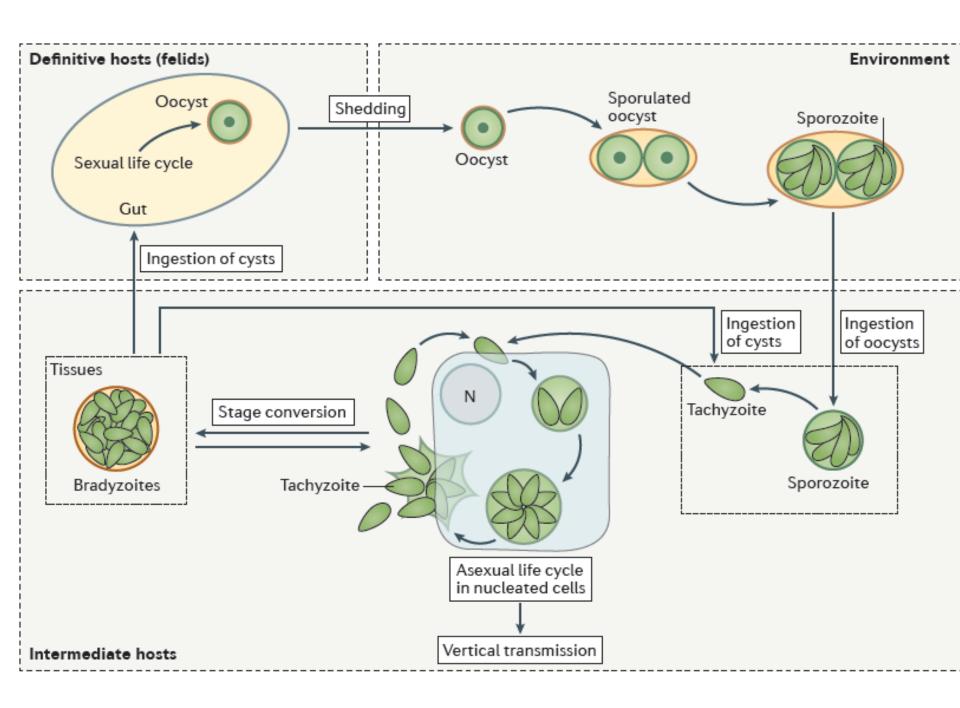
- greffe de moelle
- transfusion de leucocytes
- transplantation d'organes
- manipulation de laboratoire
- eau de boisson
- Toxoplasmose congénitale

Physiopathologie

Kyste ou oocystes dans tube digestif

- Tachyzoites : dissémination hématogène et lymphatique
 - → Viscères, squelette, muscles, tissus lymphoïdes
 - → Limitation par système immunitaire

Formation de kystes



Physiopathologie de la Transmission materno-foetale

- parasitémie brève : passage trans-placentaire
- variable selon état du placenta
- enkystement rapide chez le foetus
- ophtalmologique et neurologique
- inflammation péri-vasculaire
- foyers de nécrose et calcifications secondaires
- granulomes

Le risque de transmission materno-foetale

dépend de :

- moment de la primo-infection maternelle
- précocité du diagnostic
- précocité du traitement

selon l'âge de la grossesse

- exceptionnelle (<2 %) à la conception
- augmentation avec le temps
- fréquente (80 %) à la fin

au total: 3/10000 naissances

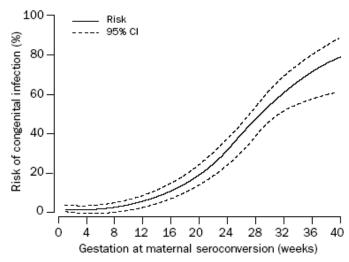
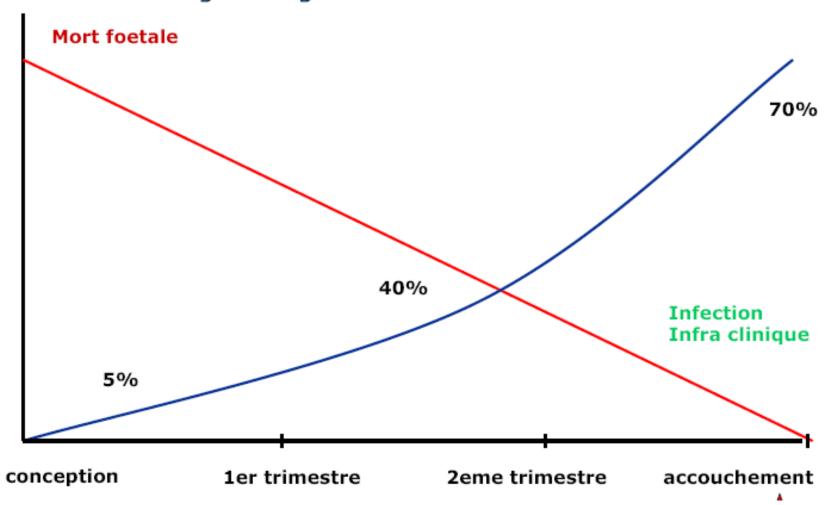


Figure 2: Risk of congenital infection by duration of gestation at maternal seroconversion

Risque de passage (—) et gravité de l'atteinte fœtale (—) en fonction de l'age de la grossesse



Diagnostic d'une contamination maternelle

Signes cliniques d'appel ±

Sérologie en début de grossesse

Sérologie mensuelle si séronégative

Primo-infection maternelle:

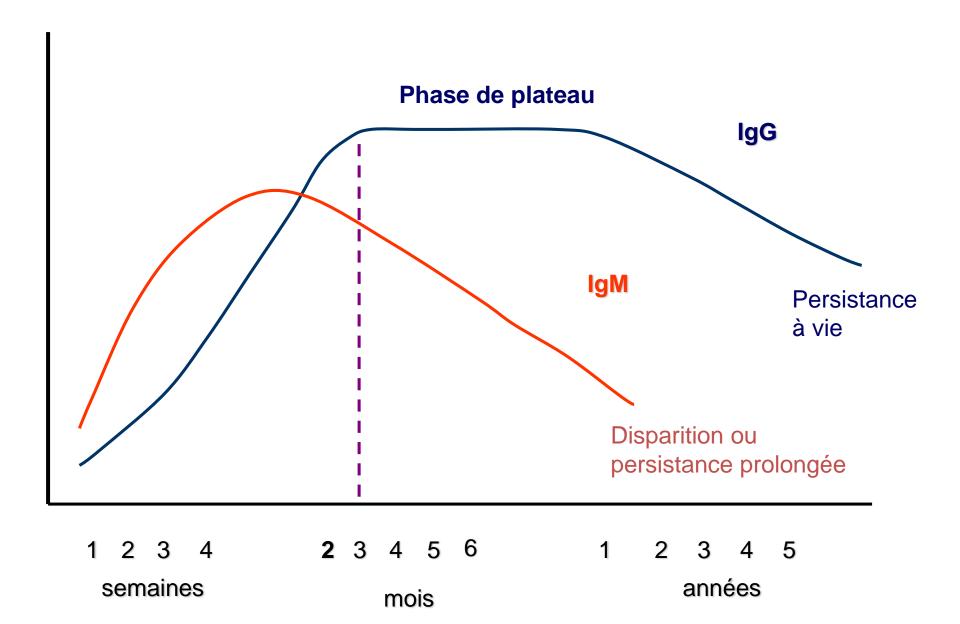
IgM et IgE, puis IgA

secondairement : IgG (avidité augmente avec le délai / infection)

Décroissance progressive IgA, IgE, IgM

Maintien taux significatif des IgG

Cinétique de la réponse humorale



Sérologie

• Affirmer une séroconversion

Dater la séroconversion

Evaluer les risques

Surveillance des femmes

- Sérologie antérieure positive :
 - pas de risque, pas de surveillance
- Sérologie pré-nuptiale ou à la déclaration de grossesse :
 - IgG + ; IgM : pas de risque
 - IgG ; IgM : risque
 - surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement
 - IgG ; IgM + : 2° sérologie indispensable
 - recherche d'un serum antérieur
 - datation par rapport à la conception

Traitement femme enceinte

- **suspicion** = traitement le plus rapidement possible
 - Spiramycine (macrolide) chaque jour jusqu'à l'accouchement
- confirmation = renforcement (après 14 semaines)
 - MALOCIDE (pyriméthamine) : 50 mg/j (1cp)
 - ADIAZINE (sulfadiazine) : 3g/jour (6 cp)
 - LEDERFOLINE (acide folinique) : 2 cp/ semaine

Diagnostic d'une contamination foetale

Echographie :

- dilatation ventricules cérébraux
- HSMG, ascite
- calcifications intracrâniennes
- Mise en évidence du parasite
 - ponction liquide amniotique : 18° semaine
 - placenta à la naissance
 - culture cellulaire, PCR
- Néosynthèse foetale d'anticorps

Diagnostic à la naissance

- Clinique
- Neuroradiologique
 - radio du crâne
 - écho transfontanellaire
 - microcéphalie, hydrocéphalie, dilatations, calcifications
 - TDM
- Ophtalmologique
 - choriorétinite cicatricielle maculaire ou périphérique
 - lésions inflammatoires nécrotico-hémorragiques évolutives
- Sérologique
 - à la naissance et au dixième jour
 - comparaison mère/enfant : néosynthèse
 - évolution de la charge immunitaire : tardif

Surveillance des enfants

- Suveillance : Ophtalmo neuro audio
- Le risque d'atteinte occulaire persiste toute la vie
 - Surveillance tous les 3 mois la 1ere année, puis annuelle
- Examen neurologique, sensoriel et comportemental
- Surveillance sérologique

Prévention

Mesures hygiéno-diététiques

lavage des mains

lavage des crudités

viandes cuites

éviction contact jeunes chats

Surveillance sérologique

dépistage prénuptial

déclaration de grossesse

sérologie mensuelle (IgG + IgM)

Immunodéprimé

Toxoplasmose:

Cérébrale

Oculaire

Disséminée

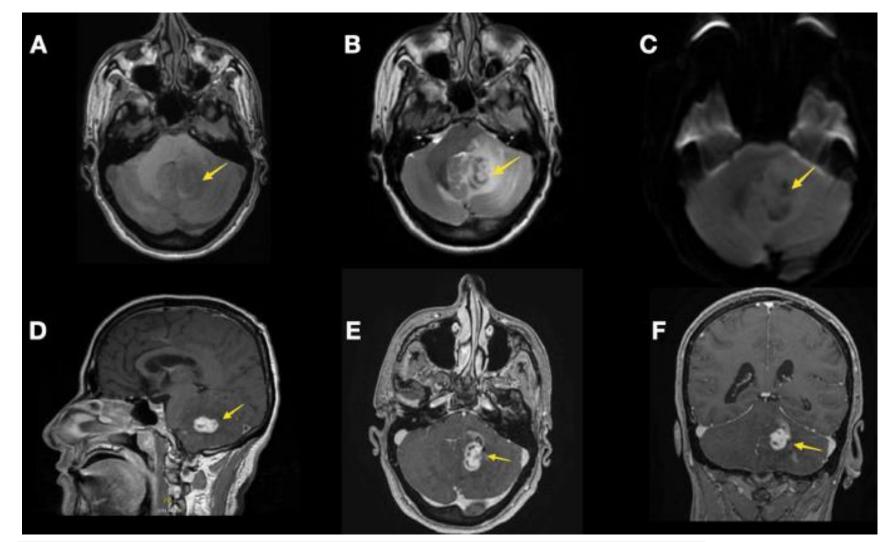


FIGURE 1: Brain MRI scan images

Brain MRI scan revealed an isodense deep left cerebellar hemisphere measuring 2.3 x 1.4 x 1.4 cm lesion (yellow arrow) in the axial T1-WI (A), with marked peri-lesional edema in the axial T2-WI (B). The lesion has no fluid restriction on DWI (C). The lesion demonstrated a homogenous enhancement following intravenous contrast administration in the sagittal (D), axial (E), and coronal (F) views.

Solitary Cerebellar Toxoplasmosis as the First Presentation of HIV Infection: A Case Report and Review of Literature

Acute exacerbation of pulmonary toxoplasmosis during corticosteroid therapy for immune thrombocytopenia

A case report and literature review

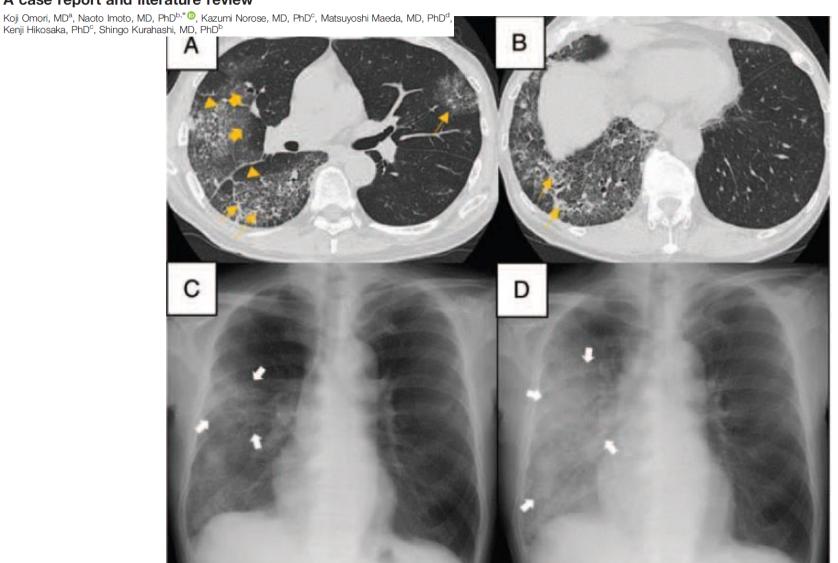
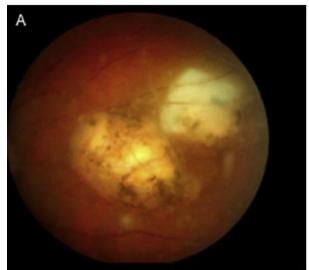
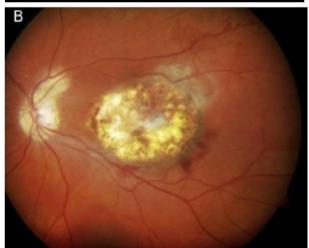
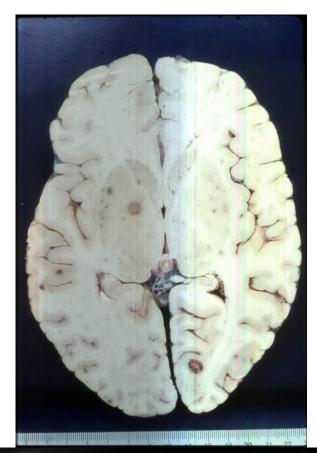
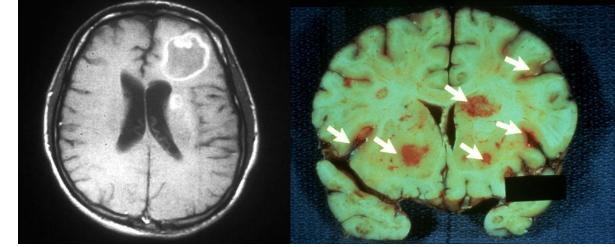


Figure 1. (A, B) Computed tomography findings during hospitalization. The right lung lobe mainly presented with areas with ground glass opacity (broad orange arrows), consolidation (thin orange arrow), and hypertrophy of the interlobular septa (orange triangles). (C, D) Plain chest radiography (C) during hospitalization and (D) at day 4. An infiltrative shadow (white arrows) in the right lobe spread immediately within 4 days. (F) Nested polymerase chain reaction results. Genomic DNA was









Reviews

Relationship between toxoplasmosis and schizophrenia: A review

Aleksander J. Fuglewicz^{1, A–F}, Patryk Piotrowski^{2, A–F}, Anna Stodolak^{1, A–F}



Déclaration de liens d'intérêt - art. L.4113-13 CSP

□ Pour cet enseignement, je déclare n'avoir aucun lien d'intérêt avec des organismes produisant ou exploitant des produits de santé ou avec des organismes de conseil intervenant sur ces produits.

